Aus der Chirurgischen Universitätsklinik München
Vorstand: Prof. Dr. Magnus

Die Entstehungsursachen verschiedener Gradstufen von Vielfingrigkeit

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer hohen medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

Anton Ilg

München 1939

Druck der Graphischen Kunstanstalt Heinrich Schiele, Regensburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:
Dozent Dr. Jaeger.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter gewidmet

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Material 7

II. Phänotypische Manifestierung verschiedener Gradstufen von Vielfingrigkeit 16

III. Entwicklungsmechanische Vorbemerkungen über Determination und Induktion und deren Eigenheiten 21

IV. Beziehungen zwischen experimentell erzeugten Vervielfältigungen von Extremitäten beim Tier und solchen, die beim Menschen vorkommen 24

V. Bedeutung der Determination für die Entstehung sehr hoher Grade von Extremitäten-Vervielfältigungen 27

VI. Erblich bedingte Entstehung verschiedener Gradstufen von Vielfingrigkeit im Lichte der Determination und Induktion . 28

VII. Heidenhains Teilkörpertheorie 30

VIII. Die wichtigsten Ursachenerklärungen über die Entstehung verschiedener Gradstufen von Vielfingrigkeit 32

IX. Zusammenfassung 35

X. Literaturverzeichnis 36

I. Material.

Vor etwa 3 Jahren wurde in der chirurgischen Universitätsklinik in München ein Fall von Vielfingrigkeit mit folgenden verschiedenen Gradstufen beobachtet:

A) Als Abweichung vom Skelett

1. Verdoppelung des Endgliedes des linken Daumens.
2. Verdoppelung des End- und teilweise Verdoppelung des Mittelgliedes des rechten Daumens.
3. Verdoppelung des End- und Grundgliedes beider Großzehen und beider Mittelfußknochen I mit je einem überzähligen Fußwurzelknochen.
4. Teilweise Verdreifachung des Endgliedes des rechten Daumens.

B) Als Abweichung von den Weichteilen.

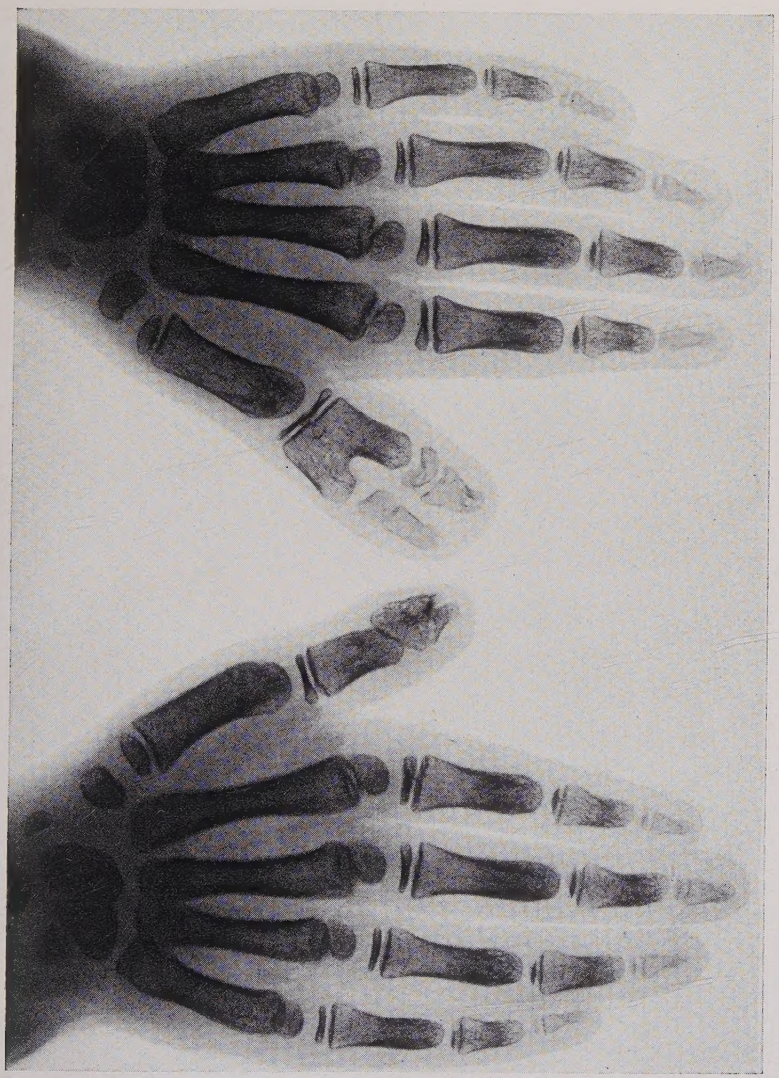
1. Verbreiterung des Endgliedes des linken Daumens.
2. Verbreitung um das doppelte des rechten Daumens mit einem doppelt breiten Nagel.
3. Vergrößerung beider Großzehenballen um das doppelte.

Was die Lokalisation der verschiedenen Vervielfältigungsgrade anlangt, so betrifft sie in jedem Falle den radikalen bezw. den fibularen Randstrahl. Dabei erscheinen beide Großzehen durch eine rechtwinklige Abbiegung im Grundgelenk nach außen auffallend quergestellt.

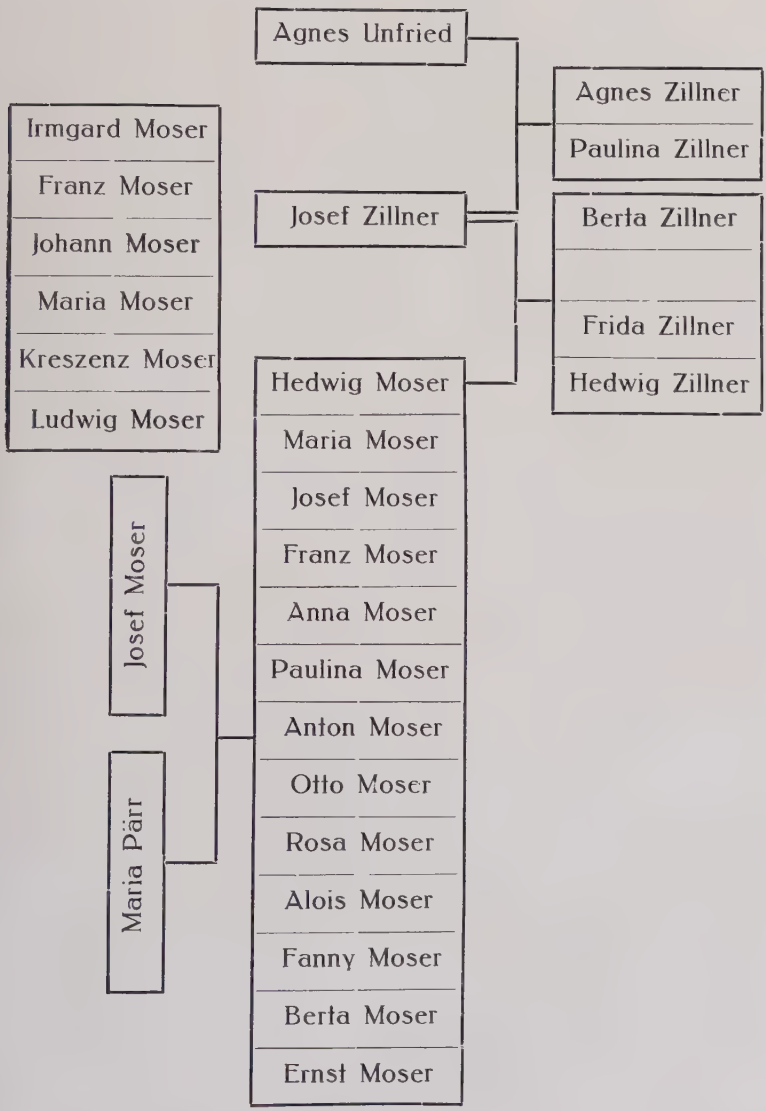
An den Händen sind die Vervielfältigungsgrade asymmetrisch, an den Füßen jedoch bilateral-symmetrisch.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0034



Ferner wurde eine über Generationen hin wirkende Vererbung der verschiedenen Vervielfältigungsgrade festgestellt und dominanter Erbgang nachgewiesen.



II. Phänotypische Manifestierung der verschiedenen Vervielfältigungsgrade.

Um die Untersuchung der recht schwierigen und verwickelten Vorgänge phänotypischer Manifestierung zu erleichtern, hat v. Verschuer[1] in Fortführung von Aschner, Fischer, Timoféeff-Ressovsky empfohlen, die Erscheinungen des phänotypischen Variierens in einer dreifachen Weise zu sondern.

1. Der Durchschlag (Penetraz). Eine Anlage, die sich regelmäßig phänotypisch manifestiert, wird als stabil manifestierende Anlage, eine Anlage, die sich nicht regelmäßig phänotypisch manifestiert, als labil manifestierende Anlage bezeichnet. Eine stabil manifestierende Anlage zeigt einen vollständigen Durchschlag, eine labil manifestierende Anlage zeigt einen unvollständigen Durchschlag.

Welchen Durchschlag die Anlage für Mehrfingrigkeit überhaupt hat, kann noch nicht angegeben werden. Er kann aus der Diskordanzhäufigkeit erbgleicher Zwillinge nach einem bestimmten von Verschuer[1] näher angegebenen Verfahren berechnet werden. Dies setzt aber ein großes Zwillingsmaterial voraus, das bei der verhältnismäßig großen Seltenheit der Mehrfingrigkeit nicht zu beschaffen ist.

Es steht aber fest, daß trotz vorhandener Anlage das Merkmal gelegentlich nicht auftritt. Als Beweis gilt ein diskordanter Fall von eineiigen Zwillingen von Köhler[2]. Auch einseitiges Auftreten bei Einzelindividuen in Familien mit sonst doppelseitigem Auftreten sprechen dafür, daß irgendwelche Umwelteinflüsse die Ursache der fehlenden Manifestierung sind. Es kann aber auch die „genotypische Gesellschaft", in der sich das Gen für Mehrfingrigkeit befindet, schuld sein. Der familienweise oft recht verschiedene Durchschlag kann auch durch verschiedene Quantität des Gens für Mehrfingrigkeit gedeutet werden; also würde es zahlreiche

[1] Von Verschuer, Medizinische Praxis, Erbpathologie 1934.

[2] Köhler, Zur Frage der Vererbung der menschlichen Vielfingrigkeit. Biolog. Zbl., Bd. 49, 1929.

Gene für Mehrfingrigkeit (multiple Allele) geben, die sich durch eine verschiedene „Durchschlagskraft" unterscheiden.

Im vorliegenden Fall scheint der Durchschlag groß zu sein. Dafür sprechen

a) Auftreten von Mehrfingrigkeit in jeder Generation, nach den erreichbaren Familienmitgliedern, zu 50 Prozent (entsprechend den Mendelschen Vererbungsgesetzen bei dominantem Erbgang eines Merkmals),
b) Auftreten von Mehrfingrigkeit bei den erreichbaren Einzelindividuen an sämtlichen 4 Extremitäten.

2. Der Ausdruck (Expressivität). Die quantitativen Unterschiede in der Ausbildung eines Erbmerkmals bezeichnet man als verschiedenen Ausdruck der betreffenden Anlage.

Als Ausdruck der Mehrfingrigkeit seien

a) die quantitativen Variationen nach der Ausdehnung des Merkmals auf ein oder mehrere Gliedmaßen eines Einzelindividuums bezeichnet.
   Das Variieren von sonst bilateral-symmetrischem Auftreten von Mehrfingrigkeit beim Einzelindividuum ist ein deutliches Zeichen für umweltbedingte Veränderlichkeit. Für die Vielfingrigkeit konnte bisher kein Anhalt gefunden werden, der ein erblich bedingtes doppelseitiges Auftreten beweisen würde. Es ist daraus zu schließen, daß auch das Merkmal durch die Umwelt beeinflußt wird.
   Auch das Wechseln des Ausdrucks innerhalb einer Familie weist auf einen Umweltfaktor hin.
b) Gehören zum Ausdruck der Mehrfingrigkeit auch die quantitativen Variationen nach dem Grad der Merkmalsausprägung (Verdoppelung eines Endgliedes — Verdoppelung eines ganzen Fingerstrahles).

Die Ursache kann in der Anlage für Mehrfingrigkeit selbst liegen (quantitative Mutanten [multiple Allele], Gene verschiedener Chromosomen-Lokalisation) oder in erblicher oder

umweltbedingten Einflüssen von Nebengenen auf die Manifestierung.

Im vorliegenden Fall scheint der Ausdruck wechselnd zu sein. Der wechselnde Ausdruck beschränkt sich jedoch nur auf beide Hände, und da wieder nur auf beide radikalen Randstrahlen und da wieder nur auf Grund- und Endglied. Der Ausdruck an den unteren Extremitäten erscheint konstant.

3. Die Besonderheit (Spezifität). Hiemit seien die qualitativen Unterschiede in der Ausprägung eines Merkmals bezeichnet.

Es lassen sich geradezu verschiedene „Familientypen" feststellen. Als Beispiel gibt Köhler[3] einen Stammbaum an, wo die Besonderheit, wie in den meisten Fällen, in der Lokalisation des überzähligen Strahls am ulnaren Rand der Hand bezw. am äußeren Fußrand bestand.

Als Ursache der Besonderheit kommen in Frage ein höchstwahrscheinliches Vorhandensein verschiedener Gene für Mehrfingrigkeit oder eine bestimmte Disposition bedingende Nebengene.

Im vorliegenden Falle besteht die Besonderheit in der Lokalisation des überzähligen Strahls am radikalen Rand der Hand bezw. der Großzehenrand.

Zusammenfassend läßt sich für den vorliegenden Fall vom Standpunkt der Vererbungsforschung als Ursache des phänotypischen Manifestierens verschiedener Vervielfältigungsgrade folgendes angeben:

1. Neben einem bestimmten, einfachen, autosomalen, dominanten Polydaktyliegen gibt es Nebengene, die den Wirkungsgrad des Hauptgens regeln.
2. Ob das Polydaktyliegen sich überhaupt manifestiert, welchen Manifestationsgrad es dann zeigt, ist von der Umwelt abhängig, die wir im einzelnen nicht kennen.

[3] Siehe 2.

Walter Brandt[4] schreibt:

„Man macht für die beim Menschen über Generationen hin vererbbare Vielfingrigkeit allgemein den Chromosomenbestand verantwortlich. Man verweist auf ein „Gen" oder einen Genkomplex. Dieser chromosomalen Kausalität liegt aber erst ein ungeheuer kompliziertes biologisches Substrat zu Grunde, das nur durch die entwicklungsmechanische Forschung zu Tage gefördert wurde. Inwieweit das Chromosom in dieses biologische Substrat gestaltend eingreift, welche Wertung dem Chromosom dann zukommt, ist erst durch vergleichende Forschung von Vererbungslehre und experimenteller Entwicklungsmechanik möglich."

[4] Walter Brandt, Die Entstehungsursachen der Gliedmaßenmißbildungen und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen. 1937.

Ergebnisse von Transplantationen der Gliedmaßenanlage, nach Walter Brandt.

1. Alpenmolch

   Veränderung der Fingerzahl

      Fingerlosigkeit

      Zweifingrigkeit

      Normale Vierfingrigkeit

      Fünffingrigkeit

      Siebenfingrigkeit

   Handverdoppelung

   Unvollkommene Verdoppelung der Gesamtgliedmasse

   Vollkommene Verdoppelung der Gesamtgliedmasse

   Dreifachbildung

2. Rippenmolch

   Handverdoppelung

   Dreifachbildung

3. Geburtshelferkröte

   Vollkommene Verdoppelung der Gesamtgliedmasse

4. Feuerbauchmolch

   Handverdoppelung

III. Entwicklungsmechanische Vorbemerkungen über Determination und Induktion und deren Eigenheiten.

Als Entstehungsursache der Mehrfingrigkeit werden in der diesbezüglichen Literatur fast ausschließlich äußere (amniogene) Einflüsse oder Vererbung angegeben. Für diese beim Menschen über Generationen hin wirkende Vererbung dieser Gliedmaßenmißbildung hat man allgemein den Chromosomenbestand verantwortlich gemacht. Die Mehrfingrigkeit wird durch ein einfaches, autosomales, dominantes Gen bedingt.

Man muß sich aber darüber klar sein, daß Zurückführen einer Mißbildung auf Vererbung keine Erklärung ihrer Entstehungsursache, sondern eine Aufzeichnung einer Beobachtung ist und daß äußere schädigende Einflüsse eine Mißbildung nur verursachen können, wenn das Erfolgsorgan genau wie bei der Vererbung reagiert.

Eine Erklärung der Entstehungsursache der Vielfingrigkeit muß daher auf ganz anderes Tatsachenmaterial zurückgreifen. Die experimentelle entwicklungsmechanische Forschung hat Erkenntnisse zutage gefördert, die diese rein chromosomale Causalität in ein wesentlich anderes Licht rückt.

Im Jahre 1903 nahm Braus[1] an einer entwicklungsgeschichtlich sich im Schwanzknospenstadium befindlichen Unke den unmittelbar hinter dem Kiemenwulst vorhandenen Höcker heraus und pflanzte ihn an einen anderen Keim. Es entwickelte sich dort eine Gliedmaße mit allen Einzelheiten. Das Experiment bewies, daß dieser Höcker, der histologisch noch vollkommen undifferenziert ist, bereits zur Gliedmaße determiniert worden war.

Etwa 20 Jahre später hat Walter Brandt[2] bei einem in den ersten Entwicklungsstadien der Neurula sich befindlichen

[1] Braus, Anat. Anz., Bd. 26, 1905.

[2] Brandt, W., Extremitätentransplantationen an Triton taeniatus. 2. Mitt. Verh. Anat. Ges., Bd. 33. Vers. in Halle. Erg.-Heft z. Anat. Anz. Bd. 58, S. 74 bis 79, 1924a.

Streifenmolch die auf der linken Seite befindlichen Gliedmaßenanlage operativ herausgenommen und diese linksseitige Anlage auf die rechte Seite eines Wirtstieres unmittelbar hinter die entsprechende Stelle der normalen Gliedmaße verpflanzt. Es entwickelte sich dort aus dem linksseitigen Gliedmaßenmaterial eine rechte Gliedmaße. Dieses Experiment bewies, daß das Zellmaterial wohl zur Gliedmaße determiniert war, daß aber bestimmte Eigenschaften der Gliedmaße, z. B. Seitlichkeit noch nicht determiniert sind, sondern daß diese durch die Induktion der rechten Körperwand umgestimmt worden ist.

Diese beiden Transplantationsversuche zeigen, daß zwei verschiedene biologische Vorgänge während der äußeren Differenzierung vor sich gehen, die Determination, d. h. die Bestimmung zu besonderen Differenzierungseigenheiten, und die Induktion, d. h. die Beeinflussung von außen zu besonderen Eigenheiten im Rahmen des Gesamtorganismus.

Durch weitere Experimente an Streifenmolchlarven hat Walter Brandt nun bestimmte Eigenheiten sowohl der Determination wie der Induktion feststellen können.

Wenn man bei einem im Schwanzknospenstadiums sich befindlichen Keim eines Streifenmolches eine rechte Gliedmaßenanlage herausnimmt und sie auf die linke Seite eines anderen Keimes verpflanzt, so entwickelt sich niemals dort eine rechte Gliedmaße, sondern die Seitenqualität bleibt erhalten. Die Induktion ist also wirkungslos.

Führt man aber dieses Experiment in dem früheren Entwicklungsstadium der Neurula durch, so entwickelt sich am Wirtstier stets eine linke Gliedmaße aus der rechten Gliedmaßenanlage.

Also muß die Determination der Seitlichkeit bestimmte Phasen durchlaufen, während welcher sie umgeändert, bezw. nicht mehr umgeändert werden kann. Man hat hiemit eine reversible, eine kritische und eine irreversible Phase unterschieden.

Weiter hat sich gezeigt, daß, wenn man den gleichen Transplantationsversuch bei einem Rippenmolch auch im Schwanzknospenstadium vornimmt, man doch aus der rechtsseitigen Gliedmaßenanlage auf der linken Seite des Wirtsfieres eine linke Gliedmaße erhält.

Dies beweist, daß beim Streifenmolch die Determinationsphase der Seitlichkeit im Schwanzknospenstadium sich bereits im irreversiblen Stadium, beim Rippenmolch dagegen noch im reversiblen Stadium befindet. Also kann man aus dem äußerlichen Differenzierungsgrad niemals die momentan vorliegende Determinationsphase ablesen.

Die äußerlich sichtbare Differenzierung ist also etwas anderes als die Determination. Der Geschwindigkeitsablauf beider biologischen Vorgänge ist verschieden. Walter Brandt hat dies die individuelle Geschwindigkeitskurve der Determination bezeichnet. Sie kann durch das Experiment erschlossen werden.

Wenn man eine rechte Gliedmaßenanlage, die sich in der reversiblen Determinationsphase befindet, auf die linke Bauchwand eines anderen Keimes pflanzt, so entsteht eine linke Extremität.

Die schon weiter ausdifferenzierte Körperwand wirkt auf die noch weniger ausdifferenzierte reversible Gliedmaßenanlage im Sinne einer Umstimmung der Seitlichkeit. Es ergibt sich somit das Gesetz, daß das zuerst differenzierte System das noch indifferente reversible, zeitlich nachfolgende System induziert. Walter Brandt[4] hat das als das Gesetz der spezifischen Induktion bezeichnet und folgendermaßen formuliert: „Die Induktion ist ein Auslösungsvorgang, der von höher differenzierten Einheiten ausgeht und aus der vorhandenen Formbildungsmöglichkeit jüngsten reversiblen Zellmaterials ganz spezifische Formen aussondert, die mit den induzierenden Einheiten eine morphologische Ganzheit bilden."

[4] Brandt W., Allgemeine biolog. Probleme, die sich aus den Experimenten über Gliedmaßenverpflanzungen ergeben. Ber. d. naturforschenden Ges. z. Freiburg, Bd. 27, Heft 1, S. 1—14, 1927 d.

IV. Beziehungen zwischen experimentell erzeugten Vervielfältigungen von Extremitäten beim Tier und solchen, die beim Menschen vorkommen.

Nun kann jemand einwenden, daß man zwar am Amphibienlarven entwicklungsmechanische Experimente anstellen kann, aber begreiflicherweise dies niemals beim menschlichen Embryo können wird. Es hat sich aber gezeigt, daß z. B. die Tierart, an der das Experiment vorgenommen wird, ganz belanglos ist, sondern ausschlaggebend die bestimmte Determinationsphase des Tieres. Bei zwei verschiedenen Gattungen angehörenden Tieren ergeben die gleichen Experimente identische Vervielfältigungsgrade, wenn diese sich in der gleichen Determinationsphase befinden. Umgekehrt erhält man zwei verschiedene Vervielfältigungsgrade bei äußerlich gleich entwickelten Tieren gleicher Gattung, wenn sie sich in verschiedener Determinationsphase befinden.

Unter bestimmten Voraussetzungen lassen sich also die entwicklungsmechanischen Forschungsergebnisse auf den Menschen anwenden.

Walter B r a n d t[5] hat „Typologische Parallelen", das sind „gleiche Formenwerte, die auf der Grundlage determinativer Äquivalenz ausgelöst werden", aufzustellen versucht.

1. bei den verschiedenen Gradstufen der Vervielfältigungen z. B. Fingerverdoppelung, Handverdoppelung, Verdoppelung einer Gesamtgliedmaße, Dreifachbildungen verschiedener Tiergattungen,
2. zwischen experimentell ausgelösten Vervielfältigungsgraden (Walter B r a n d t[6] und solchen die beim Menschen auftreten.

Wir versuchen im folgenden solche typologischen Parallelen aufzustellen übersichtshalber an Hand von 2 Tabellen (schematisiert).

---

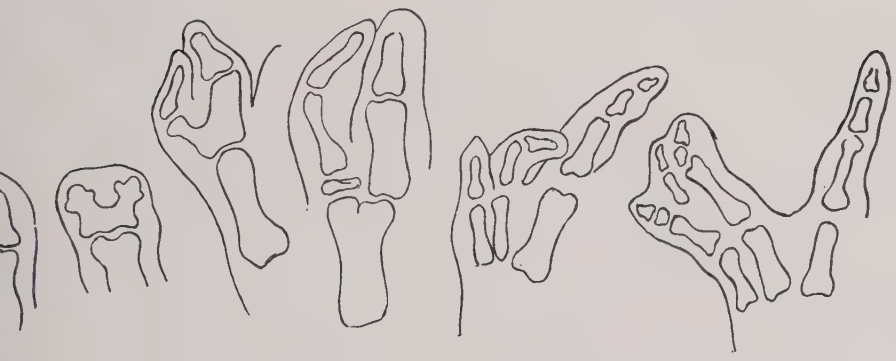
[5] W. Brandt, Grundzüge einer Konstitutionsanatomie. Berlin 1931.

[6] W. Brandt, Die Entstehungsursachen der Gliedmaßenmißbildungen und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen.

Vervielfältigungsgrade die beim Menschen Vorkommen.
Nach Walter Müller.

Vielfingrigkeit

Verdoppelung des Daumens nach W. Müller)



Verdoppelung des Kleinfingerstrahles (nach W Müller)

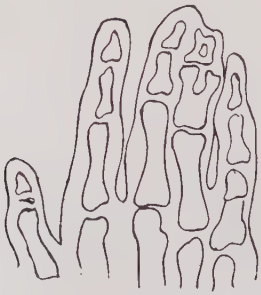
Gleichzeitige Verdoppelung des Daumens und Kleinfingerstrahls (nach Gräfenberg)

Verdoppelung von Binnenstrahlen

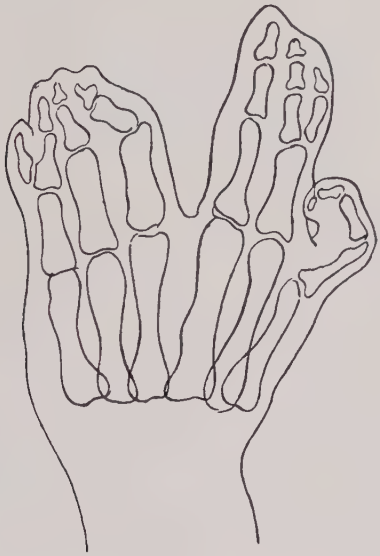
Verdoppelung des 2. Strahls

Verdoppelung des mittleren Strahls (nach Nigst)

Verdoppelung des 4. Strahls (nach Jakobsohn)



Verdreifachung des Daumens und Doppelung des Kleinfingerstrahls (nach Stapff).



V. Die Bedeutung der Determination für die Entstehung sehr hoher Vervielfältigungsgrade.

Aus der oben angeführten Tabelle von experimentell erzielten verschiedenen Vervielfältigungsgraden an vier Amphibienarten fällt auf, daß Verdoppelungen der Gesamtgliedmaße einschließlich Oberarm beim Alpenmolch vorkommen, beim Rippenmolch dagegen niemals. Bei letzterem stellt die höchste im Experiment bisher erzielte Vervielfältigung einen einheitlichen Oberarm mit zwei Unterarmen dar. Man hat daraus geschlossen, daß bei gleicher äußerer Differenzierung beider Amphibienarten, beim Rippenmolch der proximale Abschnitt der Gliedmaßeanlagen im Schwanzknospenstadium irreversibel, beim Alpenmolch jedoch noch reversibel ist.

Da bei der Geburtshelferkröte noch höhere Vervielfältigungsgrade vorkommen, sogar Dreifachbildungen, hat man

angenommen, daß bei dieser Gattung die Determinationsphase im proximalen Abschnitt ziemlich lange reversibel ist.

Die Gliedmaßenanlage ist also im Schwanzknospenstadium bei der Geburtshelferkröte in ihrer Gesamtheit in der reversiblen (man erhält bei bestimmten Experimenten immer Verdoppelung der Gesamtgliedmaßen) beim Alpenmolch im proximalen Abschnitt in der kritischen (man erhält beim gleichen entwicklungsmechanischen Experiment sowohl Verdoppelung der Gesamtgliedmaße als auch nur des distalen Abschnittes), beim Rippenmolch im proximalen Abschnitt im irreversiblen Stadium.

Je jünger die Determinationsphase ist, desto höher ist der Grad der Vervielfältigung.

Beim Menschen ist der höchste, bisher beobachtete Vervielfältigungsgrad unvollständige Verdoppelung des Unterarms, woraus angenommen werden kann, daß sich die proximalen Abschnitte der Extremitätenanlage im frühesten Entwicklungsstadium in der irreversiblen Determinationsphase befinden.

Die distalen Abschnitte der Extremitätenanlage befinden sich bei allen Tiergattungen und auch beim Menschen in der reversiblen Determinationsphase, wodurch sich das häufige Vorkommen niederer Grage von Vervielfältigungen erklärt.

„An einer Gliedmaßenanlage ist also ein von proximal nach distal gerichtetes Determinationsgefälle vorhanden". W. Brandt[7].

VI. Erblich bedingte Entstehung verschiedener Vervielfältigungsgrade im Lichte der Determination und Induktion.

Für die über Generationen hin vererbliche Fingervervielfältigung wird, wie oben schon betont, vom Standpunkt der Vererbungswissenschaft allgemein der Chromosomenbestand

[7] W. Brandt, Die Entstehungsursachen der Gliedmaßenmißbildungen und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen.

verantwortlich gemacht. Ein oder mehrere „Polydaktyliegene" werden angeschuldigt. Berta Aschner und Engelmann[8] nehmen zwei aneinander gekoppelte Gene an, von denen das eine die Art der Anomalie, also Mehrfachbildung, das andere die besondere Lokalisation bestimmt.

Die größere Variabilität und das fast ausschließliche Befallensein der distalen Gliedmaßenabschnitte (Endglied, Endglied + Mittelglied, Finger bezw. Zehenstrahlen, Hand bezw. Fuß) gegenüber den proximalen Abschnitten (Unterarm bezw. Unterschenkel, Oberarm bezw. Oberschenkel) erklären beide Autoren durch die größere Durchschlagskraft der Gene infolge des jüngeren, phylogenetischen Alters der distalen Teile gegenüber den Proximalen.

V. Verschuer hat in seinem Buch über Erbpathologie 1934 verschiedene Gene für Mehrfingrigkeit angenommen. Neben einem „Polydaktyliegen" gibt es Nebengene, die den Wirkungsgrad des Polydigens regeln.

Schon 10 Jahre früher (1927) hat Goldschmidt seine Vererbungstheorie entwickelt, die unmittelbare Berührungspunkte zwischen den erblich bedingten Erscheinungen und den experimentell erzielten Ergebnissen aufzeigen. Er stellt sich die erblich bedingte Entstehung von Extremitätenmißbildungen so vor, daß ein Polydaktyliegen mit ganz bestimmter Geschwindigkeit auf die Gliedmaßenanlage einwirkt, deren einzelne Bezirke jeweils zeitlich ganz bestimmte abgestufte Reaktionswerte darstellen, von einem Maximum nach einem Minimum abgestuft. Phänotypische Manifestation tritt dann ein, wenn das Polydaktyliegen auf ein Erfolgsorgan mit maximalster Reaktionsbereitschaft einwirkt.

Wenn man vom entwicklungsmechanischen Standpunkt aus an Stelle des Gens eine Induktion, an Stelle der Erfolgsorgane die Gliedmaßenanlage und an Stelle der maximalsten Reaktionsbereitschaft die augenblickliche Determinations-

[8] Aschner B. und Engelmann, Konstitutionspathologie in der Orthopädie.

phase setzt, so läßt sich die Entstehungsursache verschiedener Vervielfältigungsgrade erklären.

Die höhere Variabilität und das fast ausschließliche Befallensein der distalen Gliedmaßenabschnitte kommt daher, daß die proximalen Abschnitte auf Grund ihrer irreversiblen Determinationsphase überhaupt nicht betroffen werden können.

VII. Heidenhains Teilkörpertheorie.

Es seien nun die wesentlichsten Punkte der Heidenhain'schen Teilkörpertheorie angeführt, soweit sie für das Problem der Entstehungsursache verschiedener Vervielfältigungsgrade von Bedeutung sind.

Heidenhain unterscheidet zunächst zwischen „Effektiver Teilung" und „Spaltung in der Anlage". Effektive Teilung-manifeste Spaltung eines bestimmten, mikroskopisch sichtbaren, ausdifferenzierten histologischen Formenwertes. Spaltung in der Anlage bezieht sich auf mikroskopisch nicht sichtbare, nicht ausdifferenzierte, histologisch nicht sichtbare Anlage. Uns interessiert vor allem die Spaltung in der Anlage.

In seiner Schrift: „Formen und Kräfte in der lebendigen Natur" sagt Heidenhain: „Die Teilbarkeit ist überall latent in den lebendigen Gebilden vorhanden, eine immanente Potenz aller genetischen Systeme und eine Vorbedingung der gesamten ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung." Er führt als Beispiel den Vorgang der Spaltung an der Stenoschen Drüse an.

Die Spaltung der Dünndarmzotten beginnen mit einer Verbreiterung ihrer Kuppen bezw. Drüsengründe. Dann trennt eine an der Kuppe einsetzende, von oben nach unten fortschreitende Einstülpung das ursprünglich einheitliche Rohr in 2 Röhren. Wesentlich ist dabei, daß eine Vermehrung der Dünndarmzotten bezw. Drüsen nicht durch Aussprossung von Drüsenschläuchen von ihrer Einmündung her geschieht, son-

dern im Gegenteil eine nachträgliche Spaltung des vorhandenen einheitlichen Drüsenschlauches in mehrere Schläuche stattfindet, wobei die Teilung am Drüsengrund und nicht an der Drüsenmündung beginnt.

Walter B r a n d t hat nun 1925 diesen Vorgang in Parallele gesetzt zur Spaltung einer Gliedmaße und dabei die biologischen Besonderheiten in der Spaltung in der Anlage in den Vordergrund gestellt. Er schreibt: „Eine Gliedmaße die sich verdoppeln will, sieht bereits in statu nascendi sehr verdickt aus gegenüber einer normalen."

„Am distalen Ende bei späterer Handverdoppelung schneidet eine Kerbe ein, die immer tiefer geht, bis sich schließlich aus beiden Teilungsprodukten je eine Hand herausdifferenziert hat. Je näher dem proximalen Ursprungsteil des primären Sprosses die Aufteilung erfolgt, ein umso größerer Abschnitt der späteren Gesamtgliedmaße wird verdoppelt, also z. B. Unterarmverdoppelung oder Verdoppelung der Gesamtgliedmaße".

Walter Brandt hat in seiner Arbeit „Experimentell erzeugte Gliedmaßenverdoppelung beim Molch" eine Molch-Larve, deren Extremitätenknospe im Begriff war sich zu teilen, in den typischen Stadien abgebildet. Er brachte ferner die Teilungsfähigkeit der Drüsen von Heidenhain in Zusammenhang mit der Spaltung einer Gliedmaßenanlage mit der Besonderheit, daß sich die große Teilungsfähigkeit der Drüsen immer manifestiert, während sich die auf Verdoppelung, höchstens auf Verdreifachung beschränkte Teilung verschiedener Gliedmaßenabschnitte sich nur unter bestimmten Umständen ausbildet.

1937 schreibt W. Brandt in seinem Buch über Entstehungsursachen der Extremitätenmißbildungen und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen:

„Die Gliedmaßenanlage ist somit im biologischen Sinne ein teilbares Histosystem, dessen Gradstufen auf Grund seiner Determinationsphase manifest werden. Mit anderen Worten: Bei reversibler Determinationsphase polymerisiert

das Gesamtsystem „Gliedmaße", bei irreversibler Determinationsphase der proximalen Abschnitte nur das noch reversible System „Hand" oder „Finger".

In dieser Auffassung ist die Vielfingrigkeit keine Mißbildung mehr, sondern das Produkt sinnvollen, entwicklungsgeschichtlichen Geschehens, genau so wie die Fünffingrigkeit auch. Es wundert einen dann nicht, daß dann diese erhöhte Teilungsfähigkeit unter bestimmten Umständen so regelmäßig vorhanden sein kann, daß sie sich vererbt.

VIII. Die wichtigsten Ursachenerklärungen über die Entstehung verschiedener Vervielfältigungsgrade.

Wegen der großen Mannigfaltigkeit und Unübersichtlichkeit seien im folgenden die wichtigsten Ursachenerklärungen über die Entstehung verschiedener Gradstufen von Vielfingrigkeit tabellarisch in chronologischer Reihenfolge zusammengestellt:

Bonnet	1779	Praeformationstheorie: Im Keime sind die Gliedmaßen genau vorgebildet, durch Regeneration entfernter Gliedmaßen können verschiedene Grade von Vervielfältigungen entstehen.
Darwin	1859	Atavismus: Nach Beobachtungen beim Pferd sind überzählige Zehen nur höhere Gradstufen der Entwicklung der Rudimente. In zahlreichen Fällen bei anderen Tieren können Rudimente zu höherer Ausbildung heranwachsen.
Dareste	1877	Durch traumatische Quetschung und Aufspaltung der Anlage bis zu bestimmter Höhe entstehen verschiedene Grade von Extremitätenvervielfältigungen.

Ahlfeld	1880	Amniogene Theorie: Ein Amnionfaden verursacht durch mechanische Spaltung in der Anlage je nach seinem Wirkungsgrade Teilung von Extremitätenabschnitten in verschiedener Höhe.
Gerlach	1882	Bifurkationstheorie: Gabelung am distalen Ende einer Extremität.
Pott	1884	Vererbbarkeit des symmetrischen Auftretens von Vielfingrigkeit läßt die Ursache in abnormer Keimanlage vermuten.
Bardeleben	1885	Fünffingrigkeit, ein fixierter Vervielfältigungsgrad. Ursprünglich sei Hand und Fuß der Wirbeltiere siebenfingrig gewesen. Durch Strahlenrückbildung in langen Zeiträumen können verschiedene Vervielfältigungsgrade entstehen. Die fünffingrige Hand stellt nur den derzeitigen Entwicklungszustand dar, der durch fluktuierende Variationen nach oben und unten beeinflußt werden könne.
Hertwig	1893	Gastrulationstheorie: Durch Einstülpung entstehen verschiedene Grade von Mißbildungen. Durch Eidurchschnürung entstehen Doppelbildungen. In je jüngerem Stadium das Ei ist, umso größer ist der Formenwert der entstehenden Mißbildung. In einem bestimmten Entwicklungsstadium erlischt die Vervielfältigungspotenz.
Ballowitz Henning	1904	Bevorzugung bestimmter Gliedmaßenteile vor anderen läßt auf eine bestimmte Ursache schließen.

Kümmel Klaussner		Überzählige Finger oder Zehen entstehen
Schwalbe	1906	als Überschußbildungen im Anschluß an eine Verwundung durch äußere Faktoren.
Hoge	1915	hat durch chemische Einwirkung im Larvenstadium eine Mutation von Drosophila, die sich vererbte, mit verdoppelten Gliedmaßen, experimentell erzeugt.
Bellamy	1922	Zu bestimmten Zeiten der Entwicklung sind bestimmte Teile der Anlagen für chemische Stoffe empfindlicher als andere. Durch chemische Abänderung der Lebensbedingungen durch Zusatz verschiedener Chemikalien entstehen verschiedene Grade von Vervielfältigungen.
Bagg	1924	Durch lokalisierten Entwicklungsstillstand in der Gegend der Fingeranlage entstehen 2 embryonale Wachstumszentren, von denen die eine eine dominante Stellung hat.
Stockard	1927	Mehrfingrigkeit entsteht durch zeitweisen lokalisierten Entwicklungsstillstand zu einer kritischen Wachstumsperiode. Fünf jahrelange Untersuchungen bezw. auf 5280 Tiere. Durch Druck auf die Spitze entsteht dichoton. Wachstum.

Nach den hier vorliegenden zahlreichen verschiedenartigsten Erklärungsversuchen über die Entstehungsursache von Extremitätenvervielfältigungen scheint es ein Fehler zu sein, eine für alle Fälle von Vielfingrigkeit gültige Ätiologie und Morphogenese zu fordern. Es besteht kein Anlaß, anzunehmen, daß alle Fälle von Vielfingrigkeit dieselbe Entstehungsursache haben müssen. Es läßt sich im vorherein nichts mit Bestimmtheit sagen und jeder Fall muß unbedingt nach den vorhandenen Daten auf seine wahrscheinliche Ätiologie und seine wahrscheinliche Morphogenese untersucht werden.

IX. Zusammenfassung.

1. Die im Augenblick der Induktion vorhandene Determinationsphase des in Teilung befindlichen Gliedmaßenblastems ist ausschlaggebend für die Entstehung verschiedener Gradstufen von Vielfingrigkeit.
2. In sehr frühem Stadium allgemeiner Formbildung wirken auf die in individueller Determinationsgeschwindigkeit befindliche Gliedmaßenanlage im Sinne der Induktion äußere (amniogene) oder innere (endogene) Faktoren ein.
3. Im vorliegenden Falle ist anzunehmen, daß ein pathologischer Genbestand im Sinne der Induktion, zu einem Zeitpunkt der allerersten Entwicklungsstadien, auf die in reversibler Determinationsphase befindlichen distalen Extremitätenanlagenabschnitte einwirkt und dadurch die verschiedenen Gradstufen von Vielfingrigkeit entstehen.

Schrifttum

Achsa Mabel Bean, A morphological analysis of the footabnormilities occuring in the descendents of X. rayed mice. Amer. J. Anat. Bd. 43, 1929.

Arps, Polydaktylie and the phenomen of regeneration. J. amer. med. Assoc. 1920, 74.

Aschner Berta und Engelmann, Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Wien-Berlin 1928.

Aschner, Probleme der Vererbungsbiologie, dargestellt am Beispiel des peripheren Bewegungsapparates. Münch. med. Woch. 1928, 27.

Baisch, Anonychia congenita mit Polydaktylie. Dtsch. Z. Chir. 232 (1931).

Bagg and Zittle, Hereditary structurel defects in the descendants of mice exposed to Roentgen-ray irradiation. Amer. J. Anat. 33, 1924.

Ballowitz, Über die Hyperdaktylie des Menschen. Klin. Jb. 1904, Bd. 13.

— — Welchen Aufschluß geben Bau und Anordnung der Weichteile hyperdaktyler Gliedmaßen über ätiologische und morphologische Bedeutung der Hyperdaktylie des Menschen. Virchows Arch. 178 (1904).

— — Über einen Fall von symmetrischer Heptadaktylie beiter Füße. Münch. med. Wschr. 1915, 1605.

Barfurth, Wilh., Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Hyperdactylie. Arch. Entw. mechan. Bd. 33, 1912.

Barge, J. A. J., Über einen Fall von extremer Hyperdaktylie. Z. Anat. Bd. 93, 1930.

Barema, Über die angeborene Windmühlenflügelstellung der Finger. Z. orthop. Chir. 55, 241 (1931).

Brandeis, Polydaktylism as i hereditery charakter. J. amer. med. Assoc. 46. (1915).

Brandt, W. Die Entstehungsursachen der Gliedmaßenmißbildungen und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem beim Menschen. Leipzig 1937.

Braus, Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdaktylie. Münch. med. Wschr. 1908, 386.

Castle, The origin of a polydactylous race of Guinea pigs. Publ. Carnegie Institution of Washington. 1906.
Campbell, Dreigliedriger Daumen. Fschr. Röntgenstr. 39, 479.
Dreyfuß, Beitrag zum Bilde der angeborenen Windmühlenflügelstellung der Finger. Z. orthop. Chir. 65, 205 (1936).
Duncker, Drei Fälle von unvollständiger Polydaktylie der Außenseite von Hand und Fuß. Z. orthop. Chir. 47, 547 (1926).
Duschl, Eine seltene Form von Polydaktylie. Münch. med. Wschr. 1917, 827.
Faltin, Ein Fall von Mißbildung der oberen Extremitäten durch Überzahl. Arch. f. Anat. 1904, 350.
Geelvink, Über Hyperphalangie. Arch. f. Psych. 152 (1913).
Gegenbauer, Kritische Bemerkungen. Polydactylie als Atarismus. Morphol. Jb., Bd. VI und XIV, 1888.
Goldschmidt, Ein Beitrag zur Analyse der Doppelbildungen Arch. Entw. mechan., Bd. 47, 1921.
Gräfenberg, Die entwicklungsgeschichtliche Bedeutung der Hyperdaktylie menschlicher Gliedmaßen. Stud. Path. Entw. 2, 565 (1914).
Gröper, Zur Genese der Polydaktylie. Arch. Entw. mech., Nd. 107.
Grote, L. K., Über vererbliche Polydactylie. Z. Anat., 1926.
Hadlich, Eine vielfingrige rechte Hand als congenitale Mißbildung. Virchow. Arch. 174, 392 (1903).
Heidenhain, Über Zwillings,. Drillings- und Vierlingsbildungen der Dünndarmzotten. Ein Beitrag zur Teilkörpertheorie. Anat. Anz. Bd. 40, 1911.
— — Über die teilungsfähigen Drüseneinheiten. Roux' Arch. Bd. 49, 1921.
Heimann, Klinisches zur Frage der Polydaktylie. Mschr. Geburtsh. 1910.
Hellner, Untersuchungen über die amniologene Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen. Arch. klin. Chir. 172, 133 (1933).
Hilbert, Vererbung einer 6fachen Mißbildung an allen 4 Extremitäten durch 3 Generationen. Münch. med. Wschr. 1904, 1744.
Hißbach, Über Polydaktylie, deren Wesen und Behandlung. Diss. med. Leipzig 1902.
Höchtlen, Ein interessanter Fall von Polydaktylie. Münch. med. Wschr. 1909, 74.
Hoffmann, H., Über hereditären Kolbendaumen. Klin. Wschr. 1924, 324.
Jakobsohn, Über kombinierte Syn- und Polydaktylie. Beitr. klin. Chir. 61, 332.

Johannes, Über eine Familie mit erblicher Hyperdaktylie. Diss. med. München 1927.
— — Verdoppelung des linken Zeigefingers und Dreigliederung des rechten Daumens. Berl. klin. Wschr. 1900, 835.
Kajon, Angeborener doppelseitiger Ulnadefekt und Pollese bifidus desc. Z. orthop. Chir. 41, 526 (1922).
Kaufmann-Wolf, Embryologische und anatouische Beiträge zur Hyperdaktylie (Houdanhühner). Morph. Jahrb. 38 (1908).
Kemp, Jage u. Jorgen Raven, Über erbliche Hand- und Fußdeformitäten in einem 140köpfigen Geschlecht. Acta psychiatr. (Kobenh.) 7, 275, (1932).
Klar, Zum Problem der Hyperdaktylie. Arch. orthop. Chir. 32, 96.
Köhler, Zur Frage der Vererbung der menschlichen Vielfingrigkeit. Biol. Zbl. Bd. 49. 1929.
Lange, Max, Erbbiol. d. angeb. Körperfehler. 1935. Stuttgart. Pat. 1528.
Lange, Polydaktylie mit Radiusdefekt und Ulnarverdoppelung. Med. Inaug.-Diss. Breslau 1924.
Lissitzky, Durch experimentelle Eingriffe hervorgerufene überzählige Extremitäten bei Amphibien. Arch. Mikrosk. Anat. Bd. 75, 1910.
Morgan, Therole of enviroment in the realication of a sec. linhed. Mendelian charakter in Drosophile. Americ. Naturalit. Bd. 49, 1915.
Manhold, Ahereditäre Polydaktylie. Z. orthop. Chir. 23 (1909).
Mestern, Hallux varus congenitus u. Polydaktylie. Z. orthop. Chir. 59, 563 (1934).
Nicole, Ein Fall von hereditärer symmetrischer Polydaktylie der Finger und Zehen. Schweiz. med. Wschr. 1930, 853.
Nigst, Über kongenitale Mißbildungen des menschlichen Extremitätenskelettes mit Röntgenbildern. Schweiz. med. Wschr. Nr. 1 bis 5 (1927).
Nitsche, Über lokalisierte Doppelmißbildungen und ihre Genese. Z. orthop. Chir. 55, 601 (1931).
Pfitzner, W., Beiträge zur Erkenntnis des menschlichen Extremitätenskelettes. Ein Fall von beiderseitiger Verdoppelung der 5. Zehe. Z. Morph. u. Anthrop. 4 (1902).
Pokorny, Zur Klinik und Ätiologie der Polydaktylie. Med. Klin. Nr. 44, 1486 (1933).
Rasch, Ein Fall von kompletter Syndaktylie und Polydaktylie. Beitr. klin. Chir. 18 (1897).
Rochlin, Zum Problem der Hyperdaktylie. Z. Anat. 78, 148 (1926).
Rubeli, Über Polydaktylie bei Menschen und bei Tieren. Rektoratsrede. Ref. Arch. Tierheilkunde, 57 590 (1915).

Schwalbe, Allgemeine Mißbildungslehre. Jena 1906.
Schatzki, Über verdeckte syndaktyle Polydaktylie und über Triangelbildung in der menschlichen Hand. Arch. orthop. Chir. 34, 637 (1934).
— — Zur Vererbbarkeit der vererbten syndaktylen Polydaktylie. Arch. orthop. Chir. 36, 613 (1936).
Sobke, Abd el Kalman, Über Hyperdaktylie. Diss. Berlin 1930.
Schum, Zwei seltene Fälle von Polydaktylie. Zbl. Chir. 1931. 161.
Schwalbe, Über Extremitätenmißbildungen (Spalthand, Spaltfuß, Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie). Münch. med. Wschr. 1906, 493.
Sorge, Ein Fall von Polydaktylie. Z. orthop. Chir. 50, 161 (1929).
Stockard, Extra toes in the guinea pig an atavistic. condition and its genetic significause. Proc. Americ. Assoc. Annal. Rec. Bd. 35, 1927.
Stapff, Über eine Familie mit erblicher Syn- und Polydaktylie. Hyperphalangie pollicis. Fschr. Röntgenstr. 34, 531 (1926).
Sverdrup, Pastoxial polydactylism in six generations of a Norwegian family. J. Genet., Bd. 12, 1922.
Stoppel, Über einen seltenen Fall von Mißbildung der Zehen (Syndaktylie und 13 Zehen). Fschr. Röntgenstr. 26, 270 (1918/19).
Ströer, Familiäres Auftreten erblicher Hand- und Fußabweichungen. Deutsches Ärztebl. H. 7, 22 (1936).
Tornier, Über Operationsmethoden, welche sicher Hyperdaktylie erzeugen. Z. Anz. Bd. 20, 1897.
— — Über Hyperdaktylie, Regeneration und Vererbung mit Experimenten. Roux' Arch. Bd. 3, 1896.
Thomsen, Einige Eigentümlichkeiten der erblichen Poly- und Syndaktylie bei Menschen. Acta med. scand. (Stockh.) 65, 609 (1927).
Träger, Ein Fall von Polydaktylie. Fschr. Röntgenstr. 27, 419 (1919/21).
Vellguth, Amniogene Mißbildungen. Deutsches Ärzteblatt 1937, Nr. 6; Der Erbarzt 1937, 73.
Verschuer, Erbbiol. Praxis
— — Die Konstitutionsforschung im Lichte der Vererbungswissenschaft. Klin. Wschr. Nr. 17 769 (1929).
Vogel, Über familiäres Auftreten von Polydaktylie und Syndaktilie. Fschr. Röntgenstr. 20, 443 (1913).
Wolf, F., Eine Familie mit erbl. symmetr. Polydaktylie. Berlin. klin. Wschr. 1887, 598 (1923).
Wein, K., Befund bei Hyperdaktylie, Morphol. Jb., Bd. 56, 1920.

Lebenslauf

Am 4. Februar 1911 wurde ich in Regensburg als Sohn des Postinspektors Anton ILG geboren. Besuchte das Realgymnasium in Regensburg, wo ich im Frühjahr 1933 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend studierte ich in München und Königsberg/Pr. Medizin. Im Jahre 1935 legte ich die ärztliche Vorprüfung, im Herbst 1938 das Medizinsche Staatsexamen in München ab.

Als praktisches Jahr verbrachte ich 5 Monate am Knappschaftskrankenhaus in Sulzbach/Saar und 4 Monate an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in München.

Am 29. September 1939 erhielt ich die Bestallung als Arzt und bin seitdem Assistent an der Chirurgischen Universitäts-Klinik in München.